Aus der Medizinischen Universitäts-Klinik zu Rostock.
Direktor: Prof. Dr. Hans Curschmann.

Über einen Fall von Serratuslähmung nach Typhus abdominalis.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der

hohen medizinischen Fakultät der Universität Rostock

vorgelegt von

Theo Seikowski
aus Schwerin.

Rostock
Ww. H. Winterberg's Buchdruckerei
1926.

Referent: Professor Dr. Hans Curschmann.

Am 13. Juli 1925 wurde die Laborantin E. B., 23 Jahre alt, unter der Diagnose „Typhus abdominalis", wahrscheinlich durch Arbeiten mit typhösem Material an ihrer Arbeitsstätte acquiriert, der Klinik überwiesen.

Familienanamnese o. B. Eigene Anamnese: Ausser einigen Kinderkrankheiten stets gesund. 1921 Bronchialkatarrh. Patientin arbeitet im Hygienischen Institut mit Typhusmaterial. Vor $^1/_2$ Jahr Typhusschutzimpfung. Seit dem 1. Juli fühlte sich Patientin matt und elend, tat aber trotzdem weiter Dienst. Am 7. 7. Ohnmachtsanfall, Temperatur betrug 40° abds. Es stellten sich starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Schüttelfröste, Verstopfung ein. Pat. lag zunächst 6 Tage zu Hause. Gruber-Widal zuerst negativ. Am 13. 7. Verlegung in die Klinik.

Status präsens: Schlank gebautes Mädchen in leidlichem Ernährungszustand von gesunder Hautfarbe, mässigem Fettpolster. Schleimhäute gut durchblutet. Leicht somnolenter Zustand.

Pupillen reagieren. Zunge stark weiss belegt, vorne gerötet. Tonsillen o. B., Drüsen o. B.

Thorax schmal, spitzer, epigastrischer Winkel, gleichmässig sich ausdehnend.

Pulmones: normaler Klopfschall, überall Vesikuläratmen. Grenzen gut verschieblich.

Cor: Töne rein, Aktion regelmässig und kräftig.

Abdomen: unter Thoraxniveau, weich, nicht druckempfindlich. Vereinzelte Roseolen.

Milz: perkutorisch vergrössert, nicht tastbar.

Leber: normale Grösse, nicht druckempfindlich.

Keine pathologischen Reflexe, physiologische Refl. vorhanden.

Nachtrag vom 17. 7. Hinten unten über beiden Lungen Schallverkürzung und feinblasige R. G.'s.

Milz: vergrössert, palpabel.

Urin: hellbraun gefärbt, stark trübe, Albumen +, Saccharum —, Diazo ++, Urobilin—, Urobilinogen —, spezif. Gew. 1022, Reaktion sauer.

Sediment: stark vermehrte Leukozyten, einzelne granulierte Zylinder.

Gruber-Widal anfangs +, später negativ.

Der Verlauf der Erkrankung bot das Bild eines typischen mittelschweren Typhus.

18. 7. Patientin wird etwas somnolenter, klagt über Halsschmerzen. Untersuchung stellt Angina fest. Die Milz ist jetzt palpabel. An den Lungen bds. hinten unten leichte Schallverkürzung und kleinblasige R. G.'s.

21. 7. Die Angina ist fast geschwunden, auch der starke Belag der Zunge schwindet.

27. 7. Patientin ist wieder lebhafter und nimmt wieder Interesse an der Aussenwelt. Befinden gut.

2. 8. Patientin erholt sich gut. Befinden sehr gut. Stuhl und Urin frei von Typhusbazillen.

7. 8. Stuhl und Urin 3 mal frei von Typhusbazillen.

12. 8. 5 Pfd. Gewichtszunahme. Pat. wird im besten Befinden entlassen.

Dieses Krankheitsbild eines mittelschweren Typhus zeichnet sich durch folgende Komplikationen aus. Während der Rekonvaleszenz, etwa am 9. 8., klagte Pat. unter leichtem Temperaturanstieg über heftige, reissende Schmerzen in der rechten Schulter, die aber nach 2 Tagen ganz verschwanden. Nach Entlassung aus dem Krankenhaus bemerkte Pat. eine schnell zunehmende Schwäche des rechten Armes, die sie stark behinderte und sie am 20. 8. die Hilfe der Klinik wieder in Anspruch nehmen liess. Hier ergab sich folgender Status:

Die Inspektion des entblössten Oberkörpers mit herabhängenden Armen ergab, ausser vielleicht eines geringen Grades von Tieferstehen der rechten Schulter als die linke, keine abnormen Erscheinungen, die Konfiguration und Muskulatur beider Schultern gleich und plastisch, insbesondere keine Andeutung einer Atrophie im Bereiche der Schulter- und Rückenmuskulatur. Das Bild ändert sich aber sogleich bei aktiven Bewegungsversuchen des rechten Armes. Bei dem Heben des erkrankten Armes in der Frontalebene bis etwa zur Horizontalen nähert sich der mediale rechte Schulterblattrand der Wirbelsäule, die Muskelmassen der Rhomboidei und des Cucullaris vor sich herschiebend, statt wie bei der gesunden linken sich von ihr zu entfernen. Bei Überführung des rechten Armes aus der Frontal- in die Sagittalebene heben sich der mediale

Scapularrand und unterer Schulterblattwinkel vom Brustkorb ab, das Schulterblatt steht wie ein Flügel nach hinten hervor, derart, dass man das untere Drittel der scapula umgreifen und die Innenfläche der scapula abtasten kann. Der Versuch, den rechten Arm über die Horizontale zu erheben, gelingt nur unvollständig und mit einer eigenartigen schleudernden Bewegung nach oben; auf das Geheiss, sich das Haar zu machen, etwa in der Weise, dass, der Arm fast bis zur Horizontalen erhoben und mit einem Ruck emporgeworfen, sich die rechte Hand an dem etwas rechts geneigten Kopf emportastet. Bei kräftigem Andrücken der scapula an den Thorax gelingt der Versuch fast bis zur Vertikalen. Die Streckung der Arme nach hinten gelingt rechts etwas weniger als links, das Schulterblatt zeigt keine wesentliche Veränderung. Kreuzung der Arme über die Brust gelingt ohne Schwierigkeit. Diese Stellung des Schulterblattes des in sagittaler Ebene horizontal erhobenen Armes ist nun das pathognomische Zeichen einer Serratus-Lähmung, des Muskels, der bei der Kontraktion des Deltoideus das vom Thorax abgehobene Schulterblatt an diesen festhält und durch seine Mitwirkung bei der Tätigkeit des Trapezius, insbesondere der Abduktoren des Armes die Erhebung des Armes ermöglicht.

Hysterische Stigmata fehlen ebenso wie alle Zeichen eines sonstigen organischen Nervenleidens. Der übrige Nervenbefund ist vielmehr völlig normal. Die anfänglich sehr lebhaften, reissenden Schmerzen in der rechten Schulter hatten bald nachgelassen und es lassen sich jetzt Sensibilitätsstörungen, die auf eine Mitbeteiligung des Halsplexus bezw. des Rückenmarks hindeuteten, nicht mehr nachweisen.

Sonst wurde noch an trophischen Störungen beobachtet ein beginnender starker Haarausfall. An der Kopfhaut ist, abgesehen von einer feinen Abschuppung, nichts besonderes zu bemerken. An den Fingernägeln finden sich Wachstumstörungen in Form einer Querriefung, indem eine verdickte wallartig aufgeworfene Zone durch eine querverlaufende Eindellung sich von dem gesunden Nagelgebiet abhebt.

Die anamnestische Feststellung eines voraufgegangenen mittelschweren Typhus, das Auftreten einer Serratuslähmung in der Rekonvalescenz, das Fehlen anderer spinaler Krankheitssymptome, sowie das Auftreten einer Lähmung in einem bestimmten Nerv-Muskelgebiet lassen die Diagnose einer Schädigung des Nerv.

Thoracalis long., des Innervators des musc. serrat. antic. maj. (durch Typhustoxine?), also einer posttyphösen peripheren Neuritis des Nerv. Thorac. long. berechtigt erscheinen.

Die elektrodiagnostische Untersuchung ergab eine partielle Entartungsreaktion des rechten musc. serr. ant. major.

Wenn auch der Begriff der Neuritis in seinem Inhalt und Umfang noch immer etwas problematisch ist, eine Begriffsbestimmung, die weder nach pathologisch-anatomischen, klinischen oder ätiologischen Gesichtspunkten gruppiert ganz befriedigt, so wird die Bezeichnung „Neuritis" auch ohne den beherrschenden Gedanken der Annahme einer Entzündung, wie ihn wohl die Endung „itis" kennzeichnet, immer mehr der Ausdruck einer klinischen Krankheitsgruppe, der im einzelnen vielleicht heterogene und locker aneinandergebundene Krankheitselemente enthält, deren umschlossene Krankheitsbilder „als die Erkrankungen der peripherischen Neurone mit ganz bestimmten und in das Gebiet der peripheren Nerven fallenden Angriffspunkten" (Steinert) charakterisiert sind. Pathologisch-anatomisch findet man bei peripheren Lähmungen eine parenchymatöse, besser, degenerative Neuritis (Strümpell, Ernst, Kerschensteiner, Flatau, Oppenheim u. a.), wobei, wie Ernst betont, in einzelnen Fällen die Möglichkeit besteht, dass die Schädlichkeit zuerst die Ursprungszelle trifft und diese Läsion dann die Ursache der Faserdegeneration ist, oder die Schädigung der Ursprungszelle ist Begleiterscheinung der degenerativen Neuritis, durch das Gift gleichfalls hervorgerufen, oder die centrale Läsion der Zelle ist sekundäre Folge einer primären Nervenschädigung. Am klarsten ist die Entstehung von Lähmungen durch Traumen. Hier liegen häufig Kontinuitätstrennungen der Nerven vor mit anschliessender Degeneration des peripherischen und eines Teiles des centralen Endes. Diese sogenannte traumatische Neuritis ist sehr häufig. Sie ist das Resultat sehr verschiedenartiger pathogenetischer Momente. Von einer Neuritis sollte aber nur dann gesprochen werden, wenn die Symptome durch eine einfache Leistungsunterbrechung allein nicht erklärt werden, vor allem also, wenn Reizsymptome dazutreten.

Ähnliches gilt von der sogenannten professionellen Neuritis. Die Ätiologie der hierher gerechneten Fälle ist z. T. ebenfalls ein lange Zeit durch wirkendes Trauma. Hans Curschmann macht in einem Beitrag zu dieser Form der Neuritis darauf aufmerksam,

dass es sich bei der professionellen Lähmung tatsächlich sehr oft um echte neuritische und perineuritische Prozesse handele. Nach Edingers Ersatztheorie begegnet man, wenn der normalen Tätigkeit nicht ein normaler Ersatz im Stoffwechsel von Nerv und Zelle entspricht, oder bei normaler Ersatzmöglichkeit die Leistung über das normale Mass gesteigert wird, in den peripherischen Nerven denselben Zeichen des Zerfalls, wie bei grob mechanischen Leitungsstörungen.

Diese beiden ätiologischen Momente sind es insbesonders, die das grosse Kontingent von Schädigungen des nerv. thorac. long. in seinem Verlaufe durch die fossa supracla vicul. stellen und so die Serratuslähmung zu einer nicht gerade seltenen Erkrankung machen. So findet man die Serratuslähmung im allgemeinen, abgesehen von groben mechanischen Traumen (Stich, Verletzung, Stoss etc.) bei Berufen, die durch den Druck schwerer, auf der Schulter getragener Lasten den Nerv zu quetschen gefährdet sind (Steinträger, Sackträger, Feldarbeiter u. s. w.) oder ihn durch einseitig und oft wiederholte Bewegung eines Armes bei der Ausübung einer Beschäftigung durch den sich kontrahierenden musc. scalenus med. (Schuster, Tischler, Näherinnen etc.) zu schädigen ausgesetzt sind. Weiterhin können Dehnungen und Zerrungen Veranlassung geben zu einer Paralyse des Serratus-Muskels (Herunterlangen schwerer Gegenstände von einer gewissen Höhe, turnerische Übungen (Klimmzug, bes. der passive Langhang, plötzliches krampfhaftes Anstemmen der Arme usw.). Die rechte Seite ist, wie leicht erklärlich, bevorzugt. Gelegentlich können auch alle indirekten, nicht lokal angreifenden Traumen, erkrankte Lymphdrüsen in der Achselhöhle, Tumoren, Tuberkulose etc. fortleitend zu einer Schädigung des Thorac. long. führen.

Eine wesentlich andere Ätiologie zeigen die Fälle von peripheren Lähmungen, die nach akuten Infektionskrankheiten, wie Diphtherie, Scarlatina, Malaria, Typhus u. a. auftreten. Hier ist es wahrscheinlich der Einfluss der von den betreffenden Erregern gebildeten Toxine, die zu destruktiven Veränderungen im Nerven führen.

Eben diese Verbindung einer peripheren Neuritis mit und in Gefolge eines Typhus abdominal. lässt unseren Fall in mehrfacher Hinsicht interessant erscheinen. Wenn auch das Vorkommen von Lähmungen nach Typhus abdom. schon länger bekannt war, so ist doch ihr Wesen als eine Neuritis und ihr innerer Zusammen-

hang mit der Infektionskrankheit verhältnismässig spät in Verbindung gebracht, und Heinrich Curschmann weist in seiner Monographie über den Typhus darauf hin, dass „wie die klinische und anatomische Kenntnis der Neuritis selbst, auch die Erfahrungen über ihr Auftreten beim Typhus verhältnismässig jung sind", so dass man aus der früheren Literatur nicht wenige als spinal bedingt angesprochene Lähmungen nachträglich auf eine Neuritis zurückführen kann. So sprachen 1846 Monneret und Fleury die Ansicht aus: la paralysie vraie des membres (bei Typhus) est l'effet d'une complication et ne être consideré comme un symptome de la fièvre typhoide, quelquefois l'adynamie extrème en impose pour une paralysie". Modret, Cini, Smoler u. a. wollten die Paralysen nach Typhus, wie nach anderen akuten Infektionskrankheiten als durch Anaemie bedingt erklären. Dieser Auffassung von einer allgemeinen, auch kachektisch genannten, Anaemie in kausalem Zusammenhang mit einer typhösen Komplikation begegnet man lange in der Literatur, doch weist Nothnagel in seinen veröffentlichten Fällen darauf hin, dass es sich dabei nicht um anaemische, nervöse und schwache Menschen gehandelt habe, sondern um kräftige, vorher ganz gesunde Soldaten, ausserdem nähmen die Lähmungen zu, während die Rekonvalescenz der Krankheit fortschreite. Als v. Zenkers Arbeit über die wachsartige Degeneration der Muskeln in Folge von Typhus erschien, versuchte man diese Entdeckung auch für die Typhuslähmungen zu verwerten und man glaubte, die häufig vorkommenden grossen Muskelschmerzen auf diese beziehen zu können. Doch stand dieser Auffassung die klinische Beobachtung entgegen, vor allem die mannigfache Lokalisierung ihrer Symptome und nicht zuletzt das verschiedenartige Verhalten der elektrischen Erregbarkeit von Muskel und Nerv. Während in der vorelektrodiagnostischen Zeit selbst durch Traumen entstandene oder von einer Schulterverletzung ausgehende Deltoideus- und Serratuslähmungen, deren neuritische Entstehung aus der Beschreibung unzweifelhaft ist, ausnahmslos, wie z. B. von W. Friedberg 1856, als idiopathische Muskellähmungen in Folge von Muskelentzündung aufgefasst wurden, gebührt R. Remak 1860 das Verdienst, zuerst die Lehre von den neuritischen Lähmungen kurz mit folgenden Worten begründet zu haben: „Es gehört zu den sichersten Ergebnissen meiner diagnostischen und therapeutischen Erfahrungen, dass die unter dem allgemeinen Namen der Serratus- und Cucullaris-

lähmungen bekannten zur Atrophie neigenden Lähmungen einzelner oder mehrerer Schultermuskeln durch neuritis muscularis, d. h. durch neuritis diffusa oder nodosa der vom Plexus brachialis zu jenen Muskeln sich lagernden Nervenäste bedingt werden". Die von Duchenne 1842 bei peripherischen Lähmungen gefundene Aufhebung der Muskelerregbarkeit für den inducierten und die von Baierlocher 1859 entdeckte später sogenannte Entartungsreaktion für galvanischen Strom brachten 1868 durch die klassischen Arbeiten von Erb, v. Ziemssen und Weiss wertvolle Aufschlüsse. Obgleich diese durch Durchschneidung und Quetschung der Nerven und Muskeln erzielten Resultate in erster Linie dem Verständnis der traumatischen Nervenlähmungen zugute kamen, so liessen sie auch die sogenannte „idiopathische" Nervenlähmung nicht mehr als eine einfache Muskellähmung ansprechen, vielmehr glaubte man, diese Form der Lähmungen durch ein den Nerven von aussen erdrückendes Exsudat erklären zu können. So hat noch 1872 Nothnagel die Entstehung der von ihm beschriebenen peripherischen degenerativen Typhuslähmungen als eine „Compressionsparalyse durch ein perineuritisches Exsudat" aufgefasst.

Unter Würdigung ihres klinisch-historischen Interesses und Bevorzugung von Serratuslähmungen seien einige Fälle dieser Art angeführt.

Nothnagels Krankenmaterial bildete Soldaten, die damals an den verschiedenartigsten mit dem Kriege 1870/71 in Zusammenhang stehenden Affektionen litten. Der Fall betraf einen 26jährigen Soldaten, der an Typhus erkrankte; in der 3. Woche stellten sich ziemlich heftige Schmerzen in der rechten Schulter ein, die einige Wochen lang anhielten. Bald nach Auftreten dieser Schmerzen trat eine Lähmung des rechten Armes ein, so dass der Patient den Arm wohl frei bewegen, aber ihn nicht höher als bis zur Schulterhöhe bringen konnte. Patient bot die charakteristischen Symptome einer isolierten Lähmung des serrat. ant. maj. Die elektrische Erregbarkeit war etwas herabgesetzt, sonst keine Störung. Die Serratuslähmung wurde, wie erwähnt, als eine Compressionsparalyse, durch ein perineuritisches Exsudat bedingt, angesprochen.

In ähnlicher Weise berichtet O. Berger in sehr ausführlicher Art über eine Serratuslähmung bei einem Soldaten des Krieges 1870/71. Während noch Griesinger ganz allgemein von seltenen „motorischen" Lähmungen nach Typhus spricht, sagt

Erb in seinem Handbuch der Krankheiten des Nervensystems, nachdem er die übrigen Ursachen für unsere Lähmung beschrieben hat, dass man sie auch in einzelnen Fällen nach Typhus habe auftreten sehen, ebenso erwähnt Niemeyer motorische Lähmungen als relativ häufige Nachkrankheiten des Typhus und gibt speziell für die Entstehung der Serratuslähmung eine Infektionskrankheit (Diphtherie, Typhus) in einzelnen Fällen an. Der von Chr. Bäumler sehr eingehend untersuchte und ausführlich beschriebene Fall einer schweren Serratuslähmung mit leichteren atrophischen Deltoideus- und Tricepslähmungen, im weiteren Verlauf noch mit einer schweren Radialislähmung und schweren Sensibilitätsstörungen auf der Dorsalfläche des Daumens, sowie an der Radialseite des Zeigefingers und in der angrenzenden Partie des Handrückens am linken Vorderarm kompliziert, liess die Möglichkeit einer circumscripten Poliomyelitis ant. zu; dagegen sprach allerdings eine Sensibilitätsstörung im linken Radialisgebiet. Jetzt wird man wohl kaum Anstand nehmen, den Fall als disseminierte Polyneuritis aufzufassen.

Erst durch die Mitteilungen von Gubler und v. Leyden (1875) ist das Vorkommen einer echten posttyphösen Neuritis ausser allem Zweifel gestellt. Indem v. Leyden auf die vorhergehende Arbeit von Maingault 1850 über Lähmungsformen nach Diphtherie und auf die eingehenden Untersuchungen des französischen Klinikers Gubler (Archives générales 1860—62) über Lähmungen nach akuten Infektionskrankheiten hinweist, kommt er auf Grund seiner eigenen Beobachtungen zu dem Ergebnis: „Wir haben die wichtige Tatsache gewonnen, dass ein Teil derjenigen Krankheitsformen, welche den Typus spinaler Erkrankungen tragen, d. h. welche umfangreiche Lähmungen der Extremitäten, begleitet von Sensibilitätsstörungen und Muskelatrophien, setzen, nicht auf eine Läsion des Rückenmarks, sondern auf Erkrankung vielfacher peripherer Nerven zurückzuführen ist. Wir haben das Vorkommen einer bemerkenswerten Form der peripherischen Nervenerkrankung kennen gelernt, gleichzeitig damit auch die praktisch wichtige Einsicht erlangt, dass diese Krankheiten eine wesentlich bessere Prognose für die Erhaltung des Lebens und die völlige Herstellung zulassen, als sie bei der Annahme von Rückenmarkserkrankungen gestattet wäre.“ Auch über die Ursache der neuritischen Lähmungen hat er sich auf Grund ihres klinischen Verhaltens ein überraschend zutreffendes

Bild gemacht. Er spricht seine Ansicht dahin aus, dass nicht pathogene Mikroben sich in den Nerven resp. deren Scheiden lokalisieren und hier zu Krankheitserscheinungen Anlass geben, sondern dass vielmehr durch die Infektion gebildete Substanzen (Ptomaine), die überhaupt die Krankheitssymptome hervorriefen, auch die Ursache dieser Neuritiden wären, und er versteht unter diesen Ptomainen, wie er sich ausdrücklich auf die Arbeiten von Rosenheim (Arch. f. Psych. XVIII, 3) beruft, die Stoffwechselprodukte der Bakterien und zieht eine Parallele mit anderen Schädigungen auf toxischer Basis. Die experimentelle Bestätigung dieser Annahme fand erst viel später (1899) durch Vincent und Nichols statt. Auch die sogenannte kachektische (anämische) Neuritis liesse sich so unschwer auf dasselbe Verhältnis, nämlich die Einwirkung einer schädlichen toxischen Substanz auf die Nerven zurückführen. Man dürfe sich den Vorgang derartig vorstellen, dass sich die toxische Substanz mit einer Substanz der peripheren Nerven verbindet und dadurch die trophische Degeneration oder den entzündlichen Reiz setzt.

Was nun die Häufigkeit der posttyphösen Neuritiden anlangt, so nimmt v. Leyden zwar noch das relativ häufige Vorkommen von solchen Schädigungen an, betont aber die auffallende auch von anderen Autoren bestätigte Tatsache, dass nur einzelne Epidemien durch ein verhältnismässig häufiges Vorkommen von Typhus-Lähmungen gekennzeichnet sind, wie z. B. die Epidemie von 1870, während bei anderen intensiven und ausgebreiteten Epidemien posttyphöse Paralysen fast völlig unbekannt sind. So konnte Krafft-Ebing 1871 unter 212 während des Krieges beobachteten Typhen nur eine Lähmung konstatieren. Ebenso berichtet C. Alexander 1886, dass in Breslau von 390 Typhuskranken innerhalb von 16 Jahren nicht ein einziger Fall von Lähmung zur Beobachtung kam. Auch Heinrich Curschmann 1898 scheint nur 5 Fälle dieser Art beobachtet zu haben. Remak 1900 berichtet nur von 6 beobachteten Fällen. Die posttyphöse Neuritis dürfte jedenfalls sehr viel seltener sein als z. B. nach Diphtherie. Hans Curschmann fand in verschiedenen Epidemien in Mainz und Rostock die Morbidität ganz verschieden: während einer grossen Epidemie 1917 waren die Fälle von Polyneuritis relativ zahlreich, während sie 1921 und 23 überhaupt nicht beobachtet wurden. Mononeuritiden waren stets ausserordentlich selten. Wertheim-Salomonson berechnet sich

auf Grund der ihm zugänglichen Zahlen von M. Crac, Krafft-Ebing, Heinr. Curschmann u. a. als die Frequenz der Neuritis nach Typhus mit nur reichlich 0,5 %.

Auch ihre Lokalisation ist eine andere als z. B. die der häufigsten Diphtherie-Neuritis. Während die Lähmungen nach Diphtherie am frühesten und deutlichsten in den dem Infektionsherd benachbarten, zum Teil in unmittelbarer Nachbarschaft derselben liegenden Nerven (Gaumensegel- und Akkomodationslähmungen!) auftreten, liegen die Verhältnisse beim Typhus wesentlich uncharakteristischer. Hier scheinen die am meisten distal gelegenen Nerv-Muskelgebiete am ehesten geschädigt. Moxter und Goldscheider wollen diese vorzugsweise Erkrankung des distalen Anteils der spino-peripherischen Neurone damit erklären, dass die im Blute kreisenden schädlichen Stoffe die peripheren Neuronteile in höherem Masse affizieren müssen, als die zentralen. Erstere wären ungleich mehr in der Masse des Körpers zerstreut, verhielten sich zu den zentralen Teilen wie die Zweige und Wurzeln zum Stamme und würden viel mehr von den Säften umspült, indem auf jedes Stück einer peripheren Nervenfaser ein viel grösseres Volumen von Blut und Säften käme, als auf ein gleiches Stück einer zentralen Faser.

Am häufigsten scheinen die unteren Extremitäten von typhösen neuritischen Lähmungen befallen zu sein. Heinr. Curschmann erwähnt 2 selbst beobachtete Fälle von Lähmungen im Peroneusgebiet, je einmal der Adduktoren des Oberschenkels und des Quadriceps. Aber auch die Zahl der Halsplexusneuritiden ist fast nicht minder gross. Friedländer stellte 29 Fälle dieser Lokalisation aus der Literatur zusammen, davon 10 mit isolierter Ulnarisparese; Kerschensteiner erklärt sogar apodiktisch: „Die Prädilektionsstelle der Typhusneuritis ist das Ulnarisgebiet.“ Demgegenüber ist die Zahl der thorac. long-Neuritis eine weit geringere und ihr Vorkommen als eine seltene Affektion stets nur in einzelnen Fällen beschrieben (Caspari, Berger, Bäumler, Erb, Griesinger, Niemeyer, Fritz, Friedheim, Remak, Eulenburg, Schmidt u. a.). So erwähnen die Kriegssanitätsberichte von 1870 im ganzen nur 2 Fälle von Serratuslähmung, wovon der eine der oben zitierte Berger'sche ist. Die Literatur des Weltkrieges 1914—18, die sich im allgemeinen in einer anderen Richtung von Untersuchungen ergeht, stand mir mit zahlenmässigen Unterlagen nicht zur Verfügung. Dasselbe Zahlenverhältnis wie

die Neuritiden scheinen auch die Neuralgien zu haben. Jedenfalls fand auch Krause im Kriege 1914—15 am häufigsten befallen den nerv. ulnaris und nerv. peroneus, von den sensiblen den nerv. cut. femoris externus.

Der Zeitpunkt des Auftretens der Typhusneuritiden liegt fast ausschliesslich am Ende der Krankheit, nach der Entfieberung, zu Beginn und während der Rekonvaleszenz, noch späteres Vorkommen, wie etwa nach Diphtherie, ist selten. Dem entspricht auch ihr Auftreten in unserem Falle.

Die Prognose der Typhusneuritiden ist, unter Zugrundelegung des elektrodiagnostischen Befundes, in leichten Fällen gut, bei mittelschweren und schweren nicht so günstig, wie z. B. nach Diphtherie, wenngleich auch nach recht langer Zeit noch Heilungen vorkommen, wie z. B. in unserem Falle erst nach 7 Monaten eine fast völlige restitutio ad integrum eingetreten ist. Im ganzen ist die Prognose bei diesen schweren Fällen dubia vertens ad bonam partem.

Ebenso wenig wie aus dem Befunde einer spezifischen Darmaffektion der klinische Verlauf kaum rekonstruiert werden kann, besteht auch keine Kongruenz zwischen dem Verlauf und der Schwere eines Typhus mit seinen Komplikationen. Wir sehen das Auftreten von neuritischen Erscheinungen nach einem leichten Verlauf des Typhus, wie sie andererseits bei einem schweren durchaus fehlen können, ja, das Bestehen einer Neuritis kann, ohne dass klinisch nachweisbare Erscheinungen beobachtet wurden, pathologisch-anatomisch festgestellt werden, eine Tatsache, die schon durch die Arbeiten von Pitres und Vaillard 1885 bekannt wurde. Selbst wenn es einer pathologisch-anatomisch-philologischen Akribie gelingen sollte, das Wesen und die Begriffsbestimmung einer Neuritis festzulegen, so werden doch die biologischen Reaktionen des Organismus, die wir als Krankheit bezeichnen, schwerlich je auf demonstrable anatomische Veränderungen zurückgeführt werden können.

Mit der Änderung in der Auffassung von dem Wesen des Typhus modifizieren sich auch die Anschauungen über die Krankheitsbilder. Wenn noch Janowski 1889 die Feststellung von Typhusbazillen im Blut als „einen seltenen und glücklichen Zufall" ansieht, so wissen wir heute durch die sorgsamen Untersuchungen der Hamburger Schule, dass bereits im Inkubationsstadium Bazillen im Blute nachgewiesen werden können. Diese

Bakteriämie ist späterhin fast so konstant, dass man sogar einer Typhus-Septicämie und Typhussepsis in eigentlicher Bedeutung das Wort reden zu können glaubte. Es sind aber nicht die im Blute strömenden Bakterien selbst, die die Nervenschädigungen hervorrufen, sondern die von ihnen gelieferten Stoffwechselprodukte, die Toxine. Die Ursache der neuritischen Veränderung ist also in einer Toxicaemie zu suchen.

Stellen wir nun die Frage: Warum kam es in unserem Falle zu einer Serratuslähmung?, so kann auch die Kenntnis dieser Toxicaemie kausal nicht restlos befriedigen. Heinr. Curschmann betont mit Recht: Die Wirkung der Toxine auf das Nervensystem ist sicherlich nicht an und für sich und unmittelbar massgebend für Art und Schwere der fraglichen Störungen, sie modifizieren sich vielmehr nach den übrigen, besonders den individuellen Verhältnissen: nach Alter, Geschlecht, Konstitution, Erblichkeit und Zustand des Allgemeinbefindens nach der Erkrankung. Heinr. Curschmann weist uns damit auf den Weg einer konstitutionellen Betrachtungsweise bei den Problemen, wie sie der Typhus uns stellt. Aber weder konstitutionelle, noch immunbiologische Erwägungen, (etwa nach der Art des Leipziger Oeller) erklären die eigenartige Lokalisation der Neuritis auf das Serratusgebiet. Hier gilt das, was Hans Curschmann von der Lokalisation anderer Neuritiden schrieb: „wir wissen nicht, warum der Alkohol besonders das Gebiet des nerv. peroneus, das Blei das des nerv. radialis und das Virus der Poliomyelitis die grauen Vorderhörner bevorzugen. Es gibt eben auf allen Gebieten krankhaften Geschehens für bestimmte Noxen bestimmte praedilektorische Lokalisationen. Warum das so ist, wissen wir nicht oder nur ganz ungenügend und werden es auch wahrscheinlich schwerlich erfahren.“ Es ist selbstverständlich, dass diese Ausführungen nur für jene Fälle gelten, in denen nicht örtliche Traumen oder Entzündungen der Lokalisierung der Neuritis die Bahn bereiten. Das wird aber, wie auch in unserem Fall, beim Typhus nur selten der Fall sein.

Am Schlusse meiner Arbeit ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Curschmann für die liebenswürdige Überlassung des Themas und die Beobachtungsmöglichkeit der Patientin zu danken.

Literatur.

Ch. Bäumler: Über Lähmung des musc. serr. ant. maj. nach Beobachtungen in einem Fall von multiplen atrophischen Lähmungen im Gefolge von Typhus abdomin. 1872.

O. Berger: Lähmung des Nerv. Thorac. long. Breslau 1873.

M. Bernhardt: Die Lähmungen der peripherischen Nerven. Die deutsche Klinik VI B., I. Abt. 1906.

R. Cassirer: Neuritis und Polyneuritis. Die deutsche Klinik VI, I. Abt. 1909.

Heinr. Curschmann: Der Unterleibstyphus. 2. Aufl. Wien 1913.

Hans Curschmann: Lehrbuch der Nervenheilkunde. Berlin 1909. Nervenkrankheiten 1924.

Caspari: Über einen Fall von Serratus-Lähmung nach Typhus abdom. Wiener med. Wochenschr. 1863 (nicht zur Einsicht gestanden).

G. Flatau: Die Erkrankungen der peripheren Nerven. Leipzig 1909.

Friedheim: Deutsche militärärztl. Ztschr. 1889. Heft I. Über einen Fall von rechtsseitiger Serratus-Lähmung nach Typhus abd.

C. Hirsch: Über Typhus und Paratyphus auf Grund der ärztl. Erfahrung im Weltkriege. Spezielle Pathologie u. Therapie innerer Krankheiten. Herausgegeb. von Fr. Kraus und Th. Brugsch 1918.

A. Kellermann: Neuere Auffassungen über das Wesen des Typhus. Inaug.-Diss. Bonn 1921.

Kerschensteiner: Neuritis. Erg. d. allg. Pathol. 9, 11.

K. König: Statistische Arbeit über Ätiologie und Pathogenese peripherischer Lähmungen, einschl. der Augen-Nerven. Inaug.-Diss. Leipzig 1923.

P. Krause: Posttyphöse Erkrankungen des Bewegungsapparates. Aus dem Kais. Militär-Genesungsheim in Spa.

P. Krause: Nachkrankheiten nach Typhus und Paratyphus in Schjernings Handbuch d. ärztl. Erfahrungen i. Weltkriege 1914/15, Bd. III, Leipzig 1921.

Kongress: Warschauer Tagung des Deutschen Kongresses f. inn. Med. 1916.

Lapinski: Degeneration und Regeneration peripherer Nerven. Virchow Archiv 101, 1905.

v. Leyden: Die Entzündung der peripheren Nerven. Berlin 1888.

Ders.: Deutsche militärärztl. Ztschr. 17. Jahrg. 1888. I. und II. Vortrag.

Remak: Neuritis und Polyneuritis. Wien 1900.

Fr. Schmidt: Über neuritische Typhus-Komplikationen. Inaug.-Diss. Erlangen 1891.

Wertheim-Salomonson: Neuritis und Polyneuritis. Handb. d. Neurol. II Bd. I, 1911.

Lebenslauf.

Ich bin geboren am 8. August 1890 zu Pieckel, Westpr., z. Zt. Freistaat Danzig. Nach Besuch und Absolvierung des Gymnasiums zu Rostock studierte ich Wintersemester 1910/11 an den Universitäten Tübingen, Freiburg, Leipzig, Rostock Medizin und legte in Rostock Dezember 1920 die medizinische Staatsprüfung ab. Meine Approbation erhielt ich Juli 1921. Am Weltkriege nahm ich als Frontsoldat im Res. Feld-Art.-Reg. 24 teil vom 4. August 1914 bis 15. Januar 1919.